

# Fraqueza Muscular Adquirida nos Cuidados Intensivos: Sub ou Sobrediagnosticada?

## *Intensive Care Unit Acquired Weakness: Under or Overdiagnosed?*

Sandra Morgado<sup>(1)</sup> | Sónia Moura<sup>(2)</sup>

### Resumo

A fraqueza muscular adquirida nos cuidados intensivos (FMACI) é cada vez mais reconhecida como um problema clínico importante e comum, que está associado a um aumento da morbilidade nos doentes críticos. Uma vez que esta fraqueza muscular tem sido descrita numa grande variedade de contextos clínicos, várias terminologias têm sido utilizadas para a sua definição, nomeadamente “miopatia do doente crítico - MDC”, “polineuropatia do doente crítico - PDC”, “miopatia quadriplégica aguda” entre outros.

Crê-se, hoje em dia, que estas designações são de alguma forma restritivas, daí a designação mais lata de “Fraqueza Muscular Adquirida nos Cuidados Intensivos” (FMACI), ser a mais aceite.

Classicamente, estes doentes apresentam um quadro clínico caracterizado por tetraparésia flácida sem atingimento dos nervos cranianos, com reflexos osteo-tendinosos normais ou hiporreflexicos e sem alterações de sensibilidade, a não ser nos casos tradicionalmente classificados como polineuropatia.

O diagnóstico de FMACI é frequentemente difícil, sendo de suspeitar sempre nas situações de recuperação de uma patologia crítica em que os doentes apresentem fraqueza muscular inexplicada. O diagnóstico de perturbações neuromusculares é realizado, tradicionalmente, com base em estudos de condução nervosa e electromiografia. A biópsia muscular pode ser utilizada para confirmar ou excluir miopatia, não sendo no entanto, um exame de rotina.

Creio que é necessário rever este parágrafo, parece-me gramaticalmente difícil de encadear: Dada a significativa percentagem de doentes críticos que desenvolvem fraqueza muscular, (talvez esta vírgula esteja a mais?) é importante que todos os doentes internados em Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) sejam rastreados, (é aqui que o encadeamento se perde, pois não se percebe que vem do “é importante...” ) evitar potenciais re-exposições tóxicas nos doentes identificados e orientá-los precocemente para programas de reabilitação adequados. Duas questões ressaltam no entanto deste rastreio: se apenas clínico estamos a subvalorizar estes doentes? Se electrofisiológico, estamos a sobrevalorizar a FMACI?

Não existem terapêuticas específicas para o tratamento da FMACI. O uso criterioso de alguns fármacos é uma das medidas preventivas a ser tomada. Por outro lado, a inclusão precoce do doente num programa de reabilitação parece ser útil na aceleração da recuperação funcional destes doentes.

A literatura disponível é escassa, sendo sempre mencionada a necessidade de estudos sistemáticos de maior duração e de maior amostragem, para melhor aferir quais as estratégias de reabilitação mais eficazes nesta situação.

**Palavras-chave:** Fraqueza Muscular, Miopatia, Polineuropatia, Doença Crítica, Unidade de Cuidados Intensivos.

### Abstract

*Intensive care unit-acquired weakness (ICU-AW) is recognized as an important and common clinical problem, associated with an increased morbidity in critical ill patients. This muscle weakness has been described in a wide range of clinical settings and therefore, has many different terminologies such as “critical illness myopathy – CIM”, “critical illness polyneuropathy – CIP”, “acute quadriplegic myopathy”, among others. Nowadays, these designations are considered somewhat restrictive, therefore most authors adopt the more wide range designation of “ICU-Acquired Weakness”.*

(1) Interna de Formação Específica de MFR Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Hospital de Braga, Braga, Portugal

(2) Assistente Hospitalar de MFR Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Instituto Português de Oncologia do Porto, Porto, Portugal

Autor responsável pela correspondência: Sandra Morgado, Rua Francisco Mendes n°24, 1°Centro- 4715-243 Braga, E-mail: smorgado1981@gmail.com

*Generally, these patients have a flacid tetraparesis without cranial nerve palsy, normal or diminished osteotendinous reflexes and no sensitive alterations unless on the cases traditionally classified as polyneuropathy. The diagnosis of ICU-AW is often difficult, and should be suspected whenever a critical ill patient has unexplained weakness. Traditionally, the diagnosis of neuromuscular diseases is based in nerve conduction studies and electromyography. Muscle biopsy can be used to confirm or exclude myopathy, but is not a routine exam.*

*Since there is a significant percentage of critical patients that develop muscle weakness it is important to screen all patients in the ICU, avoid potential toxic re-exposures on the identified patients and begin early rehabilitation. However, two questions arise from this screening: if the screening is only clinical are we underestimating these patients? If electrophysiological are we overestimating ICU-AW?*

*There are no specific therapies for ICU-AW. The criterious use of some drugs is one of the possible measures to be taken. On the other hand, the early inclusion of these patients in a rehabilitation program seems to be helpful for a speedy functional recovery.*

*There are few studies regarding ICU-AW, and systematic studies with longer follow-ups and bigger samples are necessary to determine the most effective rehabilitation approach for these patients.*

**Keywords:** Muscle Weakness, Myopathy, Polyneuropathy, Critical illness, Intensive Care Unit.

## Introdução

Os doentes internados nas Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) podem desenvolver fraqueza muscular em associação com um vasto leque de factores<sup>[1,2]</sup>. Nas últimas duas décadas, a experiência de vários centros a nível mundial revelou que a fraqueza muscular é uma importante complicação da doença crítica nas UCI<sup>[3]</sup>. As patologias neuromusculares são uma causa comum de fraqueza muscular prolongada e dependência de ventilador nestes doentes<sup>[4]</sup>. Ao longo dos anos tem-se verificado uma alteração no tipo de patologias neuromusculares diagnosticadas nestes doentes, sendo as duas patologias (repetição) mais frequentemente diagnosticadas a Miopatia do Doente Crítico (MDC) e a Polineuropatia do Doente Crítico (PDC).<sup>[4]</sup>

Já Osler comentava a “rápida perda de carne” observada nos doentes com sépsis na era pré-antibiótica<sup>[5]</sup>. Numa retrospectiva histórica, podemos dizer que a polineuropatia e a miopatia sempre acompanharam a sépsis. Contudo, antes da era do suporte aminérgico e ventilatório na UCI, a morte geralmente ocorria antes dos primeiros sinais clínicos destas patologias se tornarem evidentes.<sup>[6]</sup>

A literatura recente tem contribuído em muito para a compreensão da fisiopatologia e para a identificação dos factores de risco para este síndrome, mas tem também gerado controvérsia, nomeadamente no que diz respeito à sua incidência, etiologia, descrição nosológica, modo e extensão da investigação clínica<sup>[2]</sup>. Uma das grandes dificuldades encontradas no estudo destes doentes é o facto destes se encontrarem muitas vezes sedados e em ventilação invasiva e, portanto, não permitirem a realização de exames motores e sensitivos fiáveis<sup>[7]</sup>. Assim sendo, torna-se essencial um elevado nível de suspeição clínica para esta patologia, de modo a identificá-la e intervir precocemente.

## Definição

Porque a fraqueza muscular nos doentes críticos tem

sido descrita num leque variado de situações clínicas e associada a várias etiologias, vários termos descritivos foram empregues numa tentativa de definir e diferenciar estas síndromes<sup>[8]</sup>. Estes incluem: anormalidades neuromusculares adquiridas na UCI, miopatia quadriplégica aguda, miopatia do doente crítico (MDC), polineuropatia do doente crítico (PDC). Nos últimos anos, as designações de MDC e PDC foram globalmente aceites, no entanto, mais recentemente, alguns autores propuseram a designação mais lata de “Fraqueza Muscular Adquirida nos Cuidados Intensivos” (FMACI), uma vez que os doentes apresentavam frequentemente características comuns a estas duas síndromes. Nesta designação (FMACI) são incluídos todos os casos de alterações neuromusculares não justificadas aquando da recuperação de doentes críticos<sup>[8]</sup>. A MDC e PDC são designações consideradas por alguns autores restritivas, dado a patologia subjacente ser mais complexa.<sup>[8]</sup>

Por Miopatia do Doente Crítico entende-se uma miopatia primária aguda que causa fraqueza muscular em doentes críticos<sup>[9]</sup>. Esta entidade nosológica engloba tanto as miopatias puramente funcionais e histologicamente normais, como aquelas associadas a alterações histológicas, como atrofia e necrose<sup>[9]</sup>. Recentemente, alguns autores propuseram uma alteração desta definição, devendo estar incluídos uma lista de critérios diagnósticos major electrofisiológicos, histológicos e bioquímicos<sup>[9]</sup>. Contudo, esta proposta apresenta várias limitações, nomeadamente, o facto da realização de electromiografia necessitar da colaboração do doente (nem sempre possível) e o facto de existirem formas puramente funcionais sem alterações histológicas, entre outras.<sup>[9]</sup>

Por Polineuropatia do Doente Crítico entende-se uma polineuropatia sensitivo-motora axonal primária detectada em doentes a recuperarem de uma doença crítica. Estes doentes são frequentemente identificados pela dificuldade em realizar o desmame ventilatório.<sup>[7]</sup>

## Epidemiologia

Apenas alguns ensaios verificaram de forma rigorosa e sistemática a incidência da fraqueza muscular adquirida na UCI. Alguns estudos prospectivos mostraram uma incidência de fraqueza muscular muito elevada (33-82%), associada a alterações dos estudos de condução nervosa e/ou electromiográficas, em doentes em/sob ventilação invasiva durante mais de 4-7 dias<sup>[8]</sup>. Estes estudos incluíam pacientes com alteração do estado de consciência, pelo que nestes casos apenas dependiam dos estudos electrofisiológicos, o que pode ter levado a uma sobrestimativa dessa incidência. Por outro lado, num outro estudo prospectivo realizado por De Jonghe et al<sup>[10]</sup>, foram identificados doentes que haviam sido submetidos a ventilação invasiva durante 7 ou mais dias, aos quais foi avaliada a sua força muscular após terem recuperado a consciência e a capacidade de colaborar no exame clínico. Neste estudo verificou-se que 25% dos doentes desenvolveram fraqueza muscular grave (o que se entende por grave? – convinha descrever ou graduar melhor). Este estudo provavelmente subestima a incidência das perturbações neuromusculares em toda a população das UCI, nomeadamente porque não incluiu os que faleceram nem os que foram transferidos de local antes de poderem colaborar no exame neurológico.<sup>[8]</sup>

Há também evidência que certos grupos de doentes (por exemplo, aqueles com sépsis) têm uma maior probabilidade de desenvolver fraqueza muscular que outros. Assim, em 5 estudos prospectivos<sup>[11-15]</sup> englobando doentes com sépsis e/ou choque séptico, a incidência de alterações electrofisiológicas foi de 53%<sup>[11]</sup>, 68%<sup>[12]</sup>, 71%<sup>[13]</sup>, 76%<sup>[14]</sup> e 100%<sup>[15]</sup>, embora nem sempre se tenha evidenciado clinicamente fraqueza muscular.<sup>[8]</sup> Na realidade, a verdadeira incidência de FMACI é desconhecida<sup>[9]</sup>, uma vez que não há uma clara definição de parâmetros que permitam objectivar a mesma. No entanto, parece haver uma clara associação entre o aumento da incidência da mesma e alguns factores de risco.

## Factores de Risco

Sépsis, SIRS (systemic inflammatory response syndrome), ARDS (acute respiratory distress syndrome), Síndrome de disfunção multi-orgânica, corticosteróides, bloqueadores neuromusculares e asma grave são factores frequentemente associados com o desenvolvimento de fraqueza muscular no doente crítico.<sup>[7]</sup>

Vários estudos prospectivos com doentes críticos que tiveram necessidade de ventilação invasiva [16-18] identificaram sépsis como um importante factor de risco para o desenvolvimento de FMACI.

Num estudo prospectivo realizado por De Letter et al<sup>[19]</sup>, com uma população mista de 98 doentes críticos, da qual 33% desenvolveu perturbações neuromusculares durante o internamento na UCI, o SIRS e a gravidade da doença foram os únicos factores de risco

independentes identificados.<sup>[8]</sup>

O uso de corticosteróides é outro factor de risco comumente identificado, tendo inclusive sido identificado (repetição) como o factor preditivo mais importante para o desenvolvimento de fraqueza muscular no doente crítico no estudo prospectivo de De Jonghe et al.<sup>[8]</sup>

Um dos modelos etiológicos propostos para a associação entre o desenvolvimento destas síndromes neuromusculares e sépsis/SIRS refere os mediadores inflamatórios como responsáveis pela mesma. Verificou-se que o tecido muscular dos doentes sépticos exibiu expressão excessiva de enzimas inflamatórias e activação de uma via proteolítica intracelular chave (ubiquitina-proteossoma). Modelos animais de sépsis confirmam a presença de proteólise muscular aumentada relacionada com a via ubiquitina-proteossoma, que é ainda suplementarmente activada pelos corticosteróides.<sup>[8]</sup>

Vários estudos<sup>[20-23]</sup> mostraram uma associação entre o bloqueio neuromuscular e um aumento do risco de miopatia, particularmente quando a administração do fármaco se prolongava por mais de 24h.<sup>[8]</sup>

A associação entre a utilização de corticosteróides e de bloqueio neuromuscular com as alterações neuromusculares adquiridas nas UCI pode ser explicada pelo facto da desnervação aumentar a densidade de receptores de corticosteróides nos músculos. Músculos desnervados em animais tratados com corticosteróides perdem excitabilidade da membrana citoplasmática, o que pode ser causado pela inactivação de canais de sódio da membrana. Assim, é possível que o bloqueio neuromuscular provoque uma desnervação funcional do músculo, potenciando a toxicidade directa dos corticosteróides nos músculos.<sup>[7]</sup>

Vários estudos mais recentes<sup>[10,24-26]</sup> têm também apontado a hiperglicemia como outro possível factor de risco para o desenvolvimento de alterações neuromusculares em doentes críticos. Ainda não está claro se este é um factor independente ou se em associação com outros, como sépsis ou administração de corticosteróides. O mecanismo pelo qual a hiperglicemia conduz a lesão nervosa e/ou muscular ainda é desconhecido mas, o que se tem verificado é que um controlo glicémico apertado com uso de insulino terapia tem reduzido drasticamente o diagnóstico electrofisiológico de polineuropatia.<sup>[8]</sup>

Outros factores têm também sido apontados como possivelmente associados com FMACI, embora menos consistentemente, designadamente a nutrição parentérica total, a utilização de aminoglicosídeos ou catecolaminas, a hiperosmolaridade, a insuficiência renal, entre outros.<sup>[8]</sup>

Friedrich et al agruparam os factores etiológicos da FMACI em "predisponentes" (*predisposing*) como a sépsis ou SIRS, "rastilho" (*priming*) como a desnervação (bloqueio neuromuscular, por exemplo) e "desencadeantes" (*triggering*) como os corticosteróides.<sup>[8]</sup>

## Fisiopatologia

A FMACI tem sido atribuída a várias patologias subjacentes, embora continue pouco claro se existem de facto múltiplas patologias ou apenas uma patologia com várias apresentações<sup>[8]</sup>. Como tal, é fácil de entender que a fisiopatologia da FMACI é complexa, envolvendo alterações metabólicas, inflamatórias e bioenergéticas.<sup>[7]</sup>

Nos últimos anos têm-se verificado vários progressos na tentativa de explicar como o músculo pode ficar inexcitável, mantendo a sua estrutura normal. Rich et al demonstraram que tal pode acontecer por uma combinação de vários eventos: diminuição do potencial de repouso da membrana induzido pela desnervação, ausência da *down-regulation* da condução de cloreto na membrana após desnervação, e uma alteração nos canais de sódio dependentes da voltagem para potenciais mais negativos. Este último é, na maioria das vezes, causado por corticosteróides.<sup>[9]</sup>

A disfunção mitocondrial pode também estar envolvida na lesão muscular. Brealey et al mostraram que a sépsis grave está correlacionada com disfunção mitocondrial, depleção de ATP, depleção de glutatíon intracelular e produção de óxido nítrico no músculo esquelético. Assim sendo, a falha bioenergética é um importante mecanismo patogénico na disfunção muscular induzida pela sépsis.<sup>[9]</sup>

A activação dos sistemas proteolíticos intra-celulares, particularmente o sistema ubiquitina-proteossoma e calpaínas, é reconhecida desde longa data como tendo um papel no desenvolvimento de MDC. As citocinas pró-inflamatórias, em associação com a diminuição dos níveis de hormonas anabólicas e uma elevação dos níveis de hormonas catabólicas, levam à geração de um potente efeito catabólico, possivelmente para tornar os aminoácidos musculares disponíveis para outros processos chave.<sup>[9]</sup>

O papel exacto dos corticosteróides e bloqueadores neuromusculares na fisiopatologia da FMACI ainda não está claramente identificado. Os bloqueadores neuromusculares, possivelmente, causam desnervação farmacológica, que por sua vez, facilita o efeito tóxico de outros agentes como os corticosteróides ou mediadores inflamatórios. Em estudos animais, a desnervação resulta na proliferação de receptores dos corticosteróides na membrana muscular e a administração subsequente de corticosteróides resulta na perda de filamentos de miosina e da excitabilidade da membrana.<sup>[7]</sup>

Tem sido proposto que as alterações neuromusculares constituem uma “insuficiência orgânica” causada por mediadores inflamatórios produzidos local ou sistemicamente na sépsis ou SIRS<sup>[27]</sup>. A análise de biópsias musculares de doentes com FMACI tem revelado infiltração por macrófagos e células T e expressão de citocinas pró e anti-inflamatórias.<sup>[4]</sup>

Efeitos vasculares e celulares combinados podem causar falha energética no músculo e nervo, com

potenciais de acção nervosos diminuídos ou ausentes. Na sua fase inicial esta perturbação pode ser puramente funcional, podendo ser documentada por estudos electrofisiológicos. Se a doença crítica persiste, o suprimento energético não é restaurado e começam a surgir alterações histológicas.<sup>[9]</sup>

## Apresentação Clínica e Diagnóstico

Frequentemente o diagnóstico de FMACI é condicionado pelas limitações inerentes à condição clínica do doente (entubação endotraqueal, sedação, outras alterações do estado de consciência). Assim, os sinais precoces de alterações neuromusculares podem ser inespecíficos, sendo um dos mais comuns o desmame ventilatório difícil.<sup>[4]</sup>

Quando um exame motor fidedigno é possível, os doentes afectados apresentam geralmente défice motor generalizado, frequentemente simétrico. O *score* do Medical Research Council (MRC) inclui o teste formal de 3 grupos musculares em cada membro numa escala de 1 a 5. No membro superior: flexão do punho, flexão do cotovelo e abdução do ombro; no membro inferior: dorsiflexão da tibio-társica, extensão do joelho, flexão da coxo-femural. No estudo de De Jonghe et al, os doentes com *score* <48 (excluídas outras patologias) foram definidos como tendo FMACI, sendo que este estudo englobava 95 pacientes que haviam sido submetidos a ventilação invasiva durante pelo menos 7 dias e que conseguiam colaborar no teste muscular<sup>[5]</sup>. Estes doentes foram posteriormente avaliados tendo todos apresentado axonopatia sensitivo-motora no estudo electrofisiológico, daí os autores advogarem a realização do teste MRC como primeiro determinante de FMACI.<sup>[5]</sup>

Numa suspeita clínica de FMACI, primeiro há que excluir causas metabólicas, farmacológicas e centrais (SNC) de fraqueza muscular<sup>[8]</sup>. Na avaliação clínica, a fraqueza muscular é geralmente generalizada, o tónus muscular encontra-se frequentemente diminuído (flácido) e os reflexos osteotendinosos diminuídos ou ausentes<sup>[8]</sup>. O atingimento dos nervos cranianos é pouco comum<sup>[2]</sup>, sendo no entanto possível a presença de alterações sensitivas.<sup>[7]</sup>

O estudo laboratorial em doentes que desenvolvem fraqueza muscular na UCI é muitas vezes pouco revelador. As alterações que geralmente são encontradas, tipicamente reflectem a doença crítica e não alertam para a presença de miopatia/polineuropatia. Uma elevação das enzimas musculares deve no entanto, levantar a suspeita de miopatia de etiologia tóxica ou inflamatória<sup>[4]</sup>. Na MDC a CK (cinase da creatinina) pode estar 10 a 100 vezes mais elevada, atingindo um pico precocemente (3-4 dias), e tende a normalizar após os 10 dias.<sup>[3]</sup>

Tradicionalmente, o diagnóstico de perturbações neuromusculares é realizado com base em estudos de condução nervosa e electromiografia. Na MDC os estudos de condução nervosa são normais ou têm

diminuição das amplitudes dos potenciais de acção motora (CMAPs) com preservação dos potenciais nervosos sensitivos. Na electromiografia existem potenciais de unidade motora (MUPs) polifásicos pequenos com um padrão de recrutamento precoce<sup>[4]</sup>. Na PDC há redução ou abolição das amplitudes dos potenciais de acção sensitivos (SNAPs) e a presença de MUPs normais ou aumentados que mostram um padrão de recrutamento diminuído.

Quando os exames electrodiagnósticos *standard* estão condicionados pelas várias circunstâncias que podem surgir no contexto da UCI<sup>[5]</sup>, outra técnica electrofisiológica pode ser utilizada, também com o intuito de obviar o deficit/déficé de colaboração do doente. A estimulação muscular directa é baseada na comparação da amplitude da resposta motora (dmCMAP) obtida pela estimulação directa do músculo, com a resposta obtida através da estimulação do nervo (neCMAP), partindo da premissa que o músculo esquelético é inexcitável na fase aguda da MDC.<sup>[4]</sup>

O diagnóstico definitivo de MDC é feito através de biópsia muscular<sup>[7]</sup>, podendo esta revelar vários subtipos histológicos (miopatia necrotizante aguda, miopatia com diminuição dos filamentos de miosina, miopatia com atrofia das fibras tipo II), bem como

várias combinações dos mesmos<sup>[3]</sup>. Histologicamente, vários estudos revelaram atrofia das fibras tipo II, mas ocasionalmente pode verificar-se atrofia das fibras tipo I, bem como necrose das fibras musculares. Um achado consistente em vários estudos é a perda de filamentos de miosina<sup>[4]</sup>. Contudo, apesar da sua utilidade na confirmação ou exclusão de miopatia, a biópsia muscular não é um exame de rotina no estudo da FMACI, quer pelo seu carácter invasivo, quer pelo facto de não haver evidência de que a informação que fornece altere o tratamento ou o prognóstico da patologia.<sup>[8]</sup>

O rastreio por rotina, com estudos electrofisiológicos, identificaria mais doentes com alterações neuromusculares no contexto da UCI do que apenas o rastreio clínico, particularmente na fase inicial. Contudo, fora do contexto da investigação, não está claro que os estudos electrofisiológicos precoces forneçam informação suficiente para justificar o seu custo, particularmente porque não existe tratamento específico para a FMACI.<sup>[8]</sup>

Schweickert e Hall propuseram um algoritmo diagnóstico para a FMACI, apresentando-se de seguida uma adaptação do mesmo (Figura 1).<sup>[5]</sup>

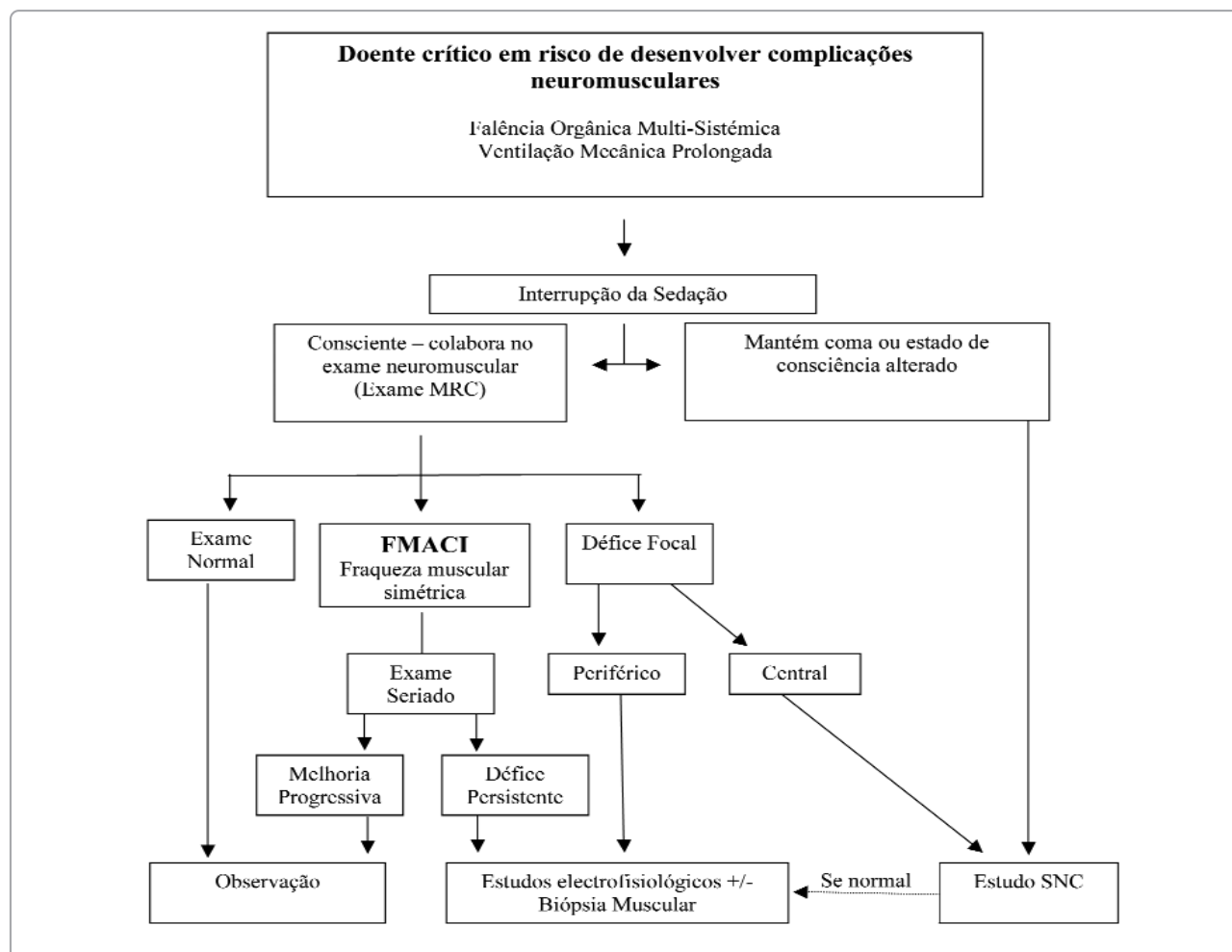


Figura 1 - Algoritmo diagnóstico de FMACI adaptado de Schweickert e Hall [7].



## Terapêutica e Prognóstico

Não existem terapêuticas específicas para o tratamento da FMACI. Contudo o uso de suplementos nutricionais e terapêuticas hormonais está relacionado com resultados mais favoráveis nos doentes internados em UCI, o que poderá estar relacionado com o seu efeito no desenvolvimento de MDC.<sup>[4]</sup>

A única intervenção que tem mostrado uma redução significativa de FMACI é a terapêutica com insulina, com controlo apertado dos níveis glicémicos (80-110 mg/dl).<sup>[8]</sup>

Têm sido feitos estudos com séries pequenas de doentes no sentido de averiguar os benefícios do tratamento com imunoglobulinas intravenosas na diminuição da incidência de PDC com resultados favoráveis, mas são necessários mais estudos para confirmação do mesmo.<sup>[8]</sup>

A evicção de possíveis factores precipitantes, como a corticoterapia e os bloqueadores neuromusculares, reduz a incidência de FMACI, acontecendo o mesmo com medidas de minimização de infecções e o rápido tratamento da sépsis.<sup>[8]</sup>

O grau e rapidez de recuperação da força muscular entre os doentes com FMACI é variável. A maioria dos doentes apresenta uma evolução favorável, no entanto existem casos descritos na literatura de recuperação incompleta e mau prognóstico funcional<sup>[8]</sup>. Nos doentes com PDC a resolução da fraqueza muscular é determinada pela extensão da degeneração axonal e sua subsequente regeneração. Os doentes geralmente têm uma recuperação mais precoce a nível dos membros superiores e tronco que nos membros inferiores. É plausível que os doentes com MDC tenham um melhor prognóstico e recuperem mais rapidamente que os doentes com PDC uma vez que o músculo, ao contrário do nervo, regenera com relativa rapidez.<sup>[4]</sup>

Programas de reabilitação instituídos precocemente podem ser úteis na aceleração de recuperação funcional destes doentes<sup>[1,8,28]</sup>. Estes programas devem consistir essencialmente na realização de cinesiterapia polissegmentar dos 4 membros com o intuito de manter o trofismo muscular e prevenir retracções músculo-esqueléticas, bem como fortalecimento muscular progressivo sempre que o doente possa colaborar/tolerar o mesmo. Depois da fase crítica o programa deve ser alargado e adequado aos défices apresentados, incluindo o treino de actividades de vida diária, treino de destreza manual, entre outros.

## Discussão

Os doentes internados em UCI devem ser avaliados para a detecção de fraqueza muscular de modo a identificar doentes para programas de reabilitação precoce<sup>[1,7]</sup>. Coloca-se, no entanto, a questão de qual a melhor forma de rastrear estes doentes. Uma das grandes dificuldades encontradas no estudo desta entidade nosológica, para além da sua designação, tem sido o seu diagnóstico, uma vez que têm sido utilizados critérios diversificados em diferentes estudos. Como anteriormente referido, na FMACI, existe uma fase de falha energética que condiciona alterações funcionais detectáveis electrofisiologicamente, que podem ou não evoluir para alterações histológicas. Nesta fase de desequilíbrio inicial pode ser efectuado o diagnóstico electrofisiológico de uma alteração neuromuscular que pode não ter necessariamente tradução clínica, podendo-se estar a sobrevalorizar o diagnóstico da FMACI. Parece pertinente que esse rastreio seja realizado clinicamente, correndo-se o risco de algum subdiagnóstico da FMACI, embora das formas mais frustrantes, uma vez que não são detectadas num exame neurológico e funcional.

Outra dificuldade que se coloca perante um paciente de uma UCI com fraqueza muscular é se se trata de um Síndrome de Imobilidade ou de FMACI.

## Conclusão

A fraqueza muscular adquirida em doentes críticos pode resultar num aumento de morbilidade e mortalidade<sup>[7]</sup>. O facto do conhecimento relativo à FMACI ser ainda restrito, resulta não só numa dificuldade em estabelecer o diagnóstico, como também em implementar medidas preventivas e intervenções terapêuticas adequadas.<sup>[4]</sup>

Perante o conhecimento actual, parece fundamental a utilização judiciosa de corticosteróides e de bloqueadores neuromusculares, o controlo da infecção, o suporte nutricional e metabólico, por forma a reduzir a incidência de FMACI.

Parece consensual que os doentes críticos devem ser avaliados e rastreados para a presença de FMACI.

Os pacientes afectados necessitam de uma intervenção multidisciplinar que inclui o tratamento eficaz da patologia subjacente, o suporte nutricional apropriado e um programa de reabilitação precoce e adequado aos seus défices e incapacidade funcional<sup>[8,28]</sup>.

Contudo, são necessários estudos sistemáticos de maior duração e com maiores amostras, para melhor compreender e tratar esta entidade<sup>[8]</sup>.

## Referências / References:

1. Lacomis D, Petrella J, Giuliani M. Causes of Neuromuscular Weakness in the intensive Care Unit: a study of ninety-two patients. *Muscle Nerve* 1998;21: 610-617
2. Deem S. Intensive-Care-Unit-Acquired Muscle Weakness. *Respir Care* 2006; 51 (9): 1042-1053
3. Pandit L, Agrawal A. Neuromuscular disorders in critical illness. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2006; 108: 621-627
4. Schweickert WD, Hall J. ICU-Acquired Weakness. *Chest* 2007; 131: 1541-1549
5. Griffiths RD, Hall JB. Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2010; 38 (3):779-787
6. Khan J, Burnham EL, Moss M. Acquired weakness in the ICU: critical illness myopathy and polyneuropathy. *Minerva Anestesiologica* 2006; 72: 401-406
7. Maramattom BV, Wijdicks EFM. Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2006; 34 (11): 2835-2841
8. Dhand U. Clinical approach to the weak patient in the Intensive Care Unit. *Respir Care* 2006; 51 (9): 1024-1041
9. Latronico N, Peli E, Botteri M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 126-132
10. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Groupe de Reflexion et d'Étude des Neuromyopathies en Réanimation. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002; 288(22): 2859-2867
11. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, García-Garmandia JL et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences: a cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001; 27(8): 1288-1296
12. Tennik A, Salmi T, Pettile V, Roine RO, Varpula T, Takkunen O. Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med* 2000; 26(9): 1360-1363
13. Hund E, Genzwerker H, Bohner H, Jakob H, Thiele R, Hacke W. Predominant involvement of motor fibres in patients with critical illness polyneuropathy. *Br J Anaesth* 1997; 78(3): 274-278
14. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmandia JL, Madrazo-Osuna J, Ortiz-Leyba C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005; 33(2): 349-354
15. Tepper M, Rakic S, Haas JA, Woittiez AJ. Incidence and onset of critical illness polyneuropathy in patients with septic shock. *Neth J Med* 2000; 56(6): 211-214
16. Thiele RI, Jakob H, Hund E, Tantzky S, Keller S, Kamler M, et al. Sepsis and catecholamine support are the major risk factors for critical illness polyneuropathy after open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 48(3): 145-50
17. Leitjen FS, Harinck-de Weerd JE, Poortvliet DC, de Weerd AW. The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 1995; 274(15): 1221-1225
18. Amaya-villar R, Garnacho-montero J, García-Garmandia JL, Madrazo-Osuna J, Garnacho-Montero MC, Luque R, et al. Steroid-induced myopathy in patients intubated due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2005; 31(1): 157-161
19. de Letter MA, Schmitz PI, Visser LH, Verheul FA, Schellens RL, Op de Coul DA, et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critical ill patients. *Crit Care Med* 1998; 24(8): 801-807
20. Behbehani NA, Al-Mane F, D'Yachkova Y, Pace P, FitzGerald JM. Myopathy following mechanical ventilation for acute severe asthma: the role of muscle relaxants and corticosteroids. *Chest* 1999; 115(6): 1627-1631
21. Leatherman JW, Fluegel WL, David WS, Davies SF, Iber C. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(5): 1686-1690
22. Kupler Y, Namba T, Kaldawi E, Tessler S. Prolonged weakness after long-term infusion of vecuronium bromide. *Ann Intern Med* 1992; 117(6): 484-486
23. Adnet F, Dhissi G, Borron SW, Galinski M, Rayeh F, Cupe M, et al. Complication profiles of adult asthmatics requiring paralysis during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001; 27(11): 1729-1736
24. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand'Maison F, Wells G, Young GB, et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991; 99(1): 176-184
25. Bercker S, Weber-Carstens S, Deje M, Grimm C, Wolf S, Behse F, et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005; 33(4): 711-715
26. Van den Berghe G, Woutens PJ, Bouillon R, Weaker F, Verwaest C, Schtez M, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003; 31(2): 359-366
27. Winkelman C. The role of inflammation in ICU-acquired weakness. *Crit Care* 2010; 14(4): 186
28. Truong AD, Fan E, Brower R, Needham DM. Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit – from pathology to clinical trials. *Crit Care* 2009; 13(4): 216-223.